In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful









Chu Beni-Messous
Service Maternité
Professeur Adjali
Professeur Tayebi
Docteur Haddouche

Hématome rétro-placentaire (HRP)

OBJECTIFS
Diagnostiquer et connaître les principes de prévention et de prise en charge des principales complications de la grossesse : hémorragie génitale
Diagnostiquer et connaître les principes de prévention et de prise en charge des hémorragies génitales au cours de la grossesse

I-Définition

L'hématome rétro placentaire (**HRP**) correspond au décollement prématuré d'un placenta normalement inséré (DPPNI).

La lésion anatomique est formée d'un hématome situé sous la plaque basale du placenta (hématome décidual basal) interrompant la circulation materno-fœtale et entraînant rapidement des troubles hémodynamiques, des anomalies de la coagulation et une souffrance fœtale aiguë.

Il constitue une urgence obstétricale souvent imprévisible et brutale, entraînant une morbidité et mortalité fœtales encore élevées de même un taux plus élevée d'hémorragie de la délivrance du à l'inertie utérine associé aux troubles de la coagulation.

II- Fréquence

La fréquence de l'HRP, est diversement appréciée, se situe aux environs de 1%.
Source importante de morbidité périnatale (10% de troubles neurologiques). L'HRP entraine un décès périnatal dans 20 à 35% des cas Récidive fréquente 10% à 30%.

III**- Anatomopathologie**

Lésion principale un hématome décidual basal: sur la face maternelle du placenta, il existe un caillot noirâtre, arrondi, plus ou moins adhérent

aux cotylédons, de qq cm à 10cm, décollant totalement le placenta en regard.
La cupule placentaire est liée à la dépression du placenta en regard du caillot.
Le tissu sous-jacent sombre correspond à un infarctus utérin (apoplexie utéroplacentaire de Couvelaire). Il ne s’agit pas d’une nécrose secondaire à une oblitération vasculaire mais d’une infiltration sanguine inter-fasciculaire du myomètre sans thrombose, pouvant aller parfois jusqu’à la séreuse avec suintement séro-hématique dans la cavité péritonéale. Cet aspect ecchymotique peut s’étendre au delà de l’utérus, dans le ligament large, la trompe, l’ovaire, la vessie (foie, pancréas, rein).

IV - Physiopathologie

Il s’agit d'un décollement de placenta qui se produit prématurément c'est à dire avant la naissance de l'enfant il peut survenir lors de la grossesse ou pendant le travail le décollement va entrainer la constitution d'une hémorragie qui ne va pas s'extérioriser le plus souvent s'épanchant entre le placenta et l'utérus ; il se constitue un hématome dans l'espace ainsi crée.

Le retentissement fœtal sera du à l'interruption des échanges fœto-maternelle au niveau du décollement, pouvant conduire à la mort fœtale si la zone est suffisamment importante.

Le retentissement maternel est du à l’hémorragie et surtout au troubles de la coagulation qui pourront survenir en effet au niveau de l’hématome, débute une consommation locale des facteurs de la coagulation, et son ouverture dans la chambre inter villeuse inonde la circulation maternelle de thromboplastines déciduales, de facteurs placentaires et de facteurs de coagulation activés; responsables d'un syndrome de coagulation disséminée éventuellement associé à une fibrinolyse.

v- Facteurs de risque

a) Age et parité

Augmentation du risque avec l’âge (>35 ans) et chez les très jeunes primigestes.
Facteur âge semble plus important que la parité.

b) HTA chronique, gravidique et prééclampsie

HRP complique 10 % des HTA chroniques et 2,3% des prééclampsies

Association avec l'éclampsie en nette diminution du fait d'une meilleure prise en charge des patientes prééclamptiques. Il n'existe pas de relation entre la gravité de la pré éclampsie et le risque d' HRP.

c) Origine traumatique

Rare, parfois tardif (3 jours); Surveillance 48 heures en cas de choc violent abdominal.
Décompression utérine brutale après évacuation d'un hydramnios.
Traction sur cordon court.

d) Autres causes

Gémellité, malformations fœtales avec hydramnios, métrorragies au 1er et 2ème trimestre, carence en acide folique, tabagisme, alcoolisme, cocaïne, RPM thrombophilie maternelle (ACL, SAPL, déficit en protéine C), terme dépassé, race noire, sexe masculin du fœtus.

VI- diagnostic clinique

a- clinique :

☆**Signes fonctionnels**

- 3ème trimestre
- début brutal
- douleur abdominale intense en « coup de poignard » au niveau de l'utérus et
  Irradiant vers les lombes, le dos.
- nausées, vomissements, tendance syncopale
- douleur permanente amenant la patiente à consulter rapidement
- métrorragie noirâtre, peu abondante
- L'importance du saignement n'est pas en rapport avec l'atteinte de l'état général ou l'existence de troubles de la coagulation

☆ - **Signes physiques**

- hyperesthésie cutanée
- utérus douloureux et tendu (de « bois »), contracture
- hauteur utérine augmentée lors des examens répétés
- Bcf absents ou bradycardie foetale
- TV: contracture douloureuse du segment inferieur

✫Signes généraux

-état de choc (pâleur, hypotension artérielle, prostration, anxiété, refroidissement des extrémités)
-contexte vasculaire (protéinurie, œdèmes, HTA gravidique) fréquent
- oligo-anurie

b- paraclinique

* Echographie permet de :
  - rechercher de l’activité cardiaque fœtale
  - rechercher l’image de l hématome: image anéchogène linéaire ou biconcave au niveau de la plaque basale du placenta (50%)
  - apprécier les biométries fœtales



* -l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal ; montre les signes de souffrance représentée par un tracé non réactif aplati, bradycardie et décélération

* - biologie, des examens biologiques, dosages fibrinogène, uricémie, taux de prothrombine, temps de coagulation, hématocrite, groupe sanguin rhésus, agglutinines irréguliers.

VII- Formes cliniques

-il peut se voir au 2ème trimestre
-il peut survenir au cours du travail
-forme frustre, sans collapsus ni trouble de la coagulation, avec enfant vivant
-forme modérée, sans collapsus, mais avec troubles de la coagulation

VIII- classifications

Différentes classifications ont été proposées. Celle de Page basée sur la gravité de l'accident. Elle comporte quatre stades :

Stade 0 : diagnostic anatomopathologique sans symptomatologie,
Stade 1 : forme fruste avec enfant vivant,
Stade 2 : forme moyenne avec troubles de la coagulation débutants,
Stade 3 : forme grave avec troubles de la coagulation et mort fœtale in utero.

Classification de Sher (1978):

-grade 1: métrorragies isolées (diagnostic d'HRP établi secondairement)
-grade 2: signes cliniques présents; enfant vivant
-grade 3: mort fœtale
a) pas de troubles de la coagulation
b) troubles de la coagulation

IX- diagnostic différentiel

*-l'hématome décidual marginal (HDM) lié à une déchirure d'une veine utéro placentaire marginale. Il est plus souvent observé dans les placentas prævia latéraux de bons pronostics sans retentissement fœtal.

*-le placenta preavia, hémorragie faite de sangs rouge vif indolore ou accompagnant

Des contractions, utérus souple et les bruits du cœur fœtaux sont bons le diagnostic se fait par l'échographie.

*-rupture utérine, douleurs aigues et métrorragies minimes sur utérus contractile, la notion de cicatrice utérine est très évocatrice

*-menace d'accouchement prématuré.

*-les syndromes douloureux abdominaux sont souvent trompeurs en fin de grossesse à savoir pancréatite aigüe et appendicite aigue.

x) -Evolution et complications

Un certain nombre d'HRP évoluent favorablement après un accouchement rapide.
Des complications sont toujours à craindre, fonction de l'état général maternel au moment du diagnostic et de la rapidité de la prise en charge

a)- choc hypovolémique

-disproportionné par rapport aux pertes sanguines

- lié surtout au passage de facteurs trophoblastiques vasoplégiants dans la circulation maternelle
-peut s'aggraver brutalement lors de la délivrance

b)- troubles de la crase sanguine

- dans 20 à 30 % des cas, lié à une consommation des facteurs de la coagulation
- CIVD: élévation des D-dimères, une chute du fibrinogène et des plaquettes
- bilan initial puis répété régulièrement

c)- atonie utérine

-complique les HRP associés à des troubles de la coagulation

d)- oligo-anurie

-liée à une insuffisance rénale, transitoire, secondaire à une nécrose tubulaire aiguë ou à une nécrose corticale

e)- apoplexie utéro-placentaire de Couvelaire

-utérus: aspect noir et violacé, impressionnant (extravasation de sang dans le myomètre et la sous-séreuse de l'utérus)

XI-pronostic

1-pronostic fœtal sombre mortalité trop élevé pouvant atteindre 40 % : séquelles neurologiques, risques propres à la prématurité

2- pronostic maternel

La mortalité maternelle existe encore certains la chiffrent à 4% due à la sévérité de l'hématome et la durée d'évolution de l'hémorragie entrainant la consommation des facteurs de coagulation la morbidité est élevé, lié a l'anémie, insuffisance rénale.

XII- Prise en charge et Traitement

La prise en charge nécessite une équipe multidisciplinaire sur place (obstétricien-chirurgien, anesthésiste réanimateur, pédiatre,)

a -traitement medical

Le but est de restaurer et maintenir le volume sanguin circulant, prévenant ainsi la baisse du débit rénal et cardiaque et le risque de défaillance hémodynamique qui peut empêcher l'élimination des produits de dégradation de la fibrine. Ceux-ci sont de puissants anticoagulants qui aggravent l'hémorragie.

⇨Réanimation classique :

- deux voies veineuses de bon calibre (+ voie centrale)
- cristalloïdes, macromolécules, sérum-albumine
- surveillance TA, sonde urinaire à demeure, oxygénothérapie
- bilan sanguin régulier (pré-opératoire, coagulation)
- correction des troubles de la coagulation : fibrinogène, PFC, concentré Plaquettaires, culots sanguins,

b -traitement obstétrical

- c'est l'évacuation utérine:

*-fœtus vivant: césarienne (risque hémorragique)
*-fœtus mort: Accouchement par voie basse; rupture artificielle des membranes, perfusion de syntocinon et délivrance artificielle.
Césarienne secondaire si troubles de la coagulation sévère et conditions locales défavorables
*- contre indication à l'anesthésie locorégionale
*- examen anatomopathologique du placenta
*- HBPM dans le post-partum, dès l'hémorragie arrêtée.
*- l'hystérectomie d'hémostase en cas d'hémorragie grave compromettant le pronostic vital maternel
- surveillance rigoureuse dans le post-partum (complications thromboemboliques, correction plus ou moins rapide des troubles de la coagulation)

XIII- Prédiction et prévention de l'HRP

Dans la majorité des cas, l'HRP survient de manière totalement imprévisible.
Si facteurs de risque (âge, tabagisme, cocaïne, contexte vasculaire, thrombophilie...) surveillance particulière

a) -Bilan maternel à distance

Bilan vasculo-rénal complet 3 mois après l'accouchement
Bilan complet de thrombophilie + consultation spécialisée

b) -Suivi de la grossesse suivante

Suivi plus régulier, Aspirine 100 mg (+ HBPM), Hospitalisation à la date anniversaire, Hospitalisation définitive à 37 SA et déclenchement.

XIV-Conclusion

Malgré les progrès réalisés dans la connaissance de la physiopathologie de l'HRP, celui-ci reste une complication sévère de la grossesse pouvant engager le pronostic maternel et fœtal.
Sa prévention par l'aspirine n'est pas toujours possible (survient souvent chez la Primipare et récidive parfois sous aspirine).
Fréquence stable.

Bibliographie

Emc obstétrique
Impact Gynécologie - Obstétrique